UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 56

SUR LA SCLÉRODERMIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Avril 1922

PAR

CAMBON (Georges-Marius-Pierre-André)

Né à Abeilhan (Hérault), le 17 avril 1892

Croix de guerre

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

VEDEL, Professeur, *Président.*
DUCAMP, Professeur.
EUZIÈRE, Agrégé.
MARGAROT, Agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1922

SUR LA

SCLÉRODERMIE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 56

SUR LA
SCLÉRODERMIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 7 Avril 1922

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

CAMBON (Georges-Marius-Pierre-André)

Né à Abeilhan (Hérault), le 17 avril 1892

Croix de guerre

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	VEDEL, Professeur, *Président.*	
	DUCAMP, Professeur.	
	EUZIÈRE, Agrégé.	*Assesseurs.*
	MARGAROT, Agrégé.	

MONTPELLIER
« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
	GRYNFELTT.
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	N...
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N...
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie	N...
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
	FORGUE, *assesseur*
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et IMBERT.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. GRYNFELLT.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.	Accouchements	DELMAS (P.)
	MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE.
Anatomie	DELMAS (J.).		CABANNES.
Chimie	MESTREZAT.	Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse :

MM. VEDEL, profr, *président.*	MM. EUZIÈRE, agrégé.
DUCAMP, professeur.	MARGAROT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE
A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

Leur vie, toute entière, a été faite de labeur et de sacrifices.
Témoignage de reconnaissance infinie.

A MA SŒUR

Qui fut pour moi une seconde mère.
Témoignage de ma plus profonde gratitude et de ma grande affection.

A MON BEAU-FRÈRE

Bien sincèrement.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE COMBAT

G. CAMBON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VEDEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu me faire le très grand honneur de présider ma thèse et qui m'en a inspiré le sujet.

Hommage reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Dont la bienveillance pour moi s'est montrée en toutes circonstances.

Qu'il veuille bien recevoir ici toute ma gratitude.

A MON JURY DE THÈSE

A TOUS MES MAITRES

G. CAMBON.

SUR LA

SCLÉRODERMIE

INTRODUCTION

Les syndromes de sclérodermie dite essentielle sont encore aujourd'hui entourés d'obscurité. Leur pathogénie n'est certainement pas univoque, et on ne peut en donner de meilleures preuves que la diversité des mécanismes invoqués par les différents auteurs, et la difficulté où l'on se trouve d'adapter à tous les cas la notion d'un processus générateur anatomique ou dyscrasique toujours identique à lui-même.

La discussion est toujours ouverte : de ce fait le clinicien ne saurait négliger l'étude analytique d'aucun des cas de sclérodermie qui se présentent à lui ; la collection et la comparaison des faits est absolument nécessaire.

Nous avons pu récemment examiner et observer, dans le service et sous la direction de M. le professeur Vedel, un cas de sclérodermie localisée, en plaques et en bandes, qui, malgré une phase primitive inquiétante, s'est montrée d'une remarquable bénignité : en effet, après quatre mois de progression rapide, chez un sujet jeune, l'évolution s'est brusquement arrêtée, et la malade, une

jeune fille — devenue depuis une jeune femme et une jeune mère — n'a plus présenté depuis cinq ans d'accident nouveau.

Ce sont là des faits étranges, d'autant que l'étiologie du mal ne s'est aucunement affirmée par la clinique. Nous avons entendu M. le professeur Vedel discuter dans son service et à la Société des sciencs médicales de Montpellier les principales hypothèses qui pouvaient être émises, et les hiérarchiser avec netteté. Nous avons été tenté par la difficulté du problème posé, et incité à la recherche des éléments qui, dans l'état actuel, peuvent contribuer à diriger le clinicien sur la solution qu'il poursuit.

Cette recherche est des plus attachantes, et non pas seulement du point de vue doctrinal et théorique. Au cours des quelques recherches que nous avons été amené à faire, à l'occasion du travail que nous avons entrepris, nous avons été très heureux de pouvoir suivre à travers des publications échelonnées sur plusieurs années et émanées d'observateurs successifs différents, un même sclérodermique jeune, qu'une judicieuse thérapeutique, inspirée de considérations pathogéniques, a pratiquement guéri et rendu à la vie sociale. Chantemesse et Courcoux observaient en 1914 un jeune garçon de 17 ans, chez lequel la sclérodactylie avait débuté à l'âge de 8 ans et demi et qui présentait, au moment de leur examen, une sclérodermie atteignant toute la face et le cou, la plus grande partie du thorax, les poignets et les mains. Chantemesse et Courcoux relevaient dès lors chez le malade quelques signes qui témoignaient en faveur d'une altération de la thyroïde, de la surrénale et de l'hypophyse, et soulevaient l'hypothèse d'une insuffisance pluriglandulaire. Abandonné à lui-même, comme il arrive

trop souvent, le malade vit son état progresser pendant trois ans. En 1917, il avait, dit Lereboullet, qui le vit alors, « le facies figé, la bouche s'ouvrant incomplètement, avec ses commissures rétractées, les oreilles ratatinées et collées, les mains en asphyxie presque continuelle, avec sclérodactylie accentuée ». Lereboullet applique la médication pluriglandulaire thyro-hypophyso-surrénale, celle-là même qu'avaient prévue Chantemesse et Courcoux. Cette thérapeutique longtemps maintenue a permis à cet homme de récupérer son activité fonctionnelle, sa « valeur industrielle », pour parler le langage utilitaire du jour. Revu en 1920, il conservait sans doute une « fâcheuse tendance à l'asphyxie locale » en hiver, une sclératrophie définitive des phalangettes lésées dans l'enfance et sujettes à des troubles trophiques faciles. Mais « l'ensemble du tégument a repris toute sa souplesse, le facies et l'habitus général se sont profondément modifiés, l'activité physique est normale ». Et il s'agissait d'un ouvrier agricole !

De pareils faits ont la valeur d'une expérience. Et ils soulignent la portée thérapeutique pratique, tant personnelle que sociale, des investigations faites sur l'origine des troubles de cet ordre.

La jeune malade de M. le professeur Vedel n'a été observée que pendant un temps très court, longtemps après la phase active, évolutive, de sa sclérodermie, et à l'occasion d'un accident morbide intercurrent. Les circonstances n'ont pas permis l'application d'une thérapeutique spécifique antisclérodermique, dont l'institution, du reste, ne paraissait pas à ce moment opportune. La malade, d'ailleurs, en dehors même de son état morbide passager, l'eût difficilement acceptée, car elle considère comme acquises les lésions scléreuses qui se

constituèrent voici déjà cinq ans, et qu'elle tolère, sans malaise ni gêne. Mais nul ne peut affirmer que le processus, endormi depuis des mois, ne se réveillera pas demain : la lecture de l'observation va mettre en évidence certaines particularités qui permettent de réserver formellement l'avenir à cet égard. Si cette éventualité, malheureusement, se réalise, il est intéressant de savoir qu'on ne se trouvera pas, peut-être, désarmé devant elle.

Notre intention n'est pas de reprendre dans son ensemble la question touffue des sclérodermies. Nous partons essentiellement d'un cas particulier, celui qu'a récemment étudié M. le professeur Vedel. Il est remarquable par plusieurs points et soulève plusieurs problèmes. Nous essaierons de les envisager l'un après l'autre, et ne rappellerons des considérations générales que celles qui seront strictement utiles à la clarté des réflexions qui nous ont été suggérées par notre étude. Nous tenterons en outre de les rapprocher des faits analogues et récents que nous avons pu colliger. Et comme tout travail issu de la clinique comporte une conclusion thérapeutique, nous essaierons de la déduire des faits que nous aurons observés et signalés.

Il convient de relater tout d'abord l'observation clinique qui a constitué le point de départ de nos réflexions, et la voici :

OBSERVATION (1)

Marcelle T..., jeune fille, avait, l'hiver, des engelures aux mains ; ses extrémités se refroidissaient facilement. Mais elle jouissait d'une bonne santé, en dépit d'une scarlatine infantile. Réglée à quatorze ans, elle n'a jamais présenté de trouble menstruel.

C'est en 1916, d'avril à juillet, qu'elle a réalisé à l'âge de seize ans d'importantes localisations sclérodermiques.

Dans une première phase, elle a constaté des *œdèmes* (au membre supérieur gauche et particulièrement au poignet ; au membre inférieur droit et particulièrement à la jambe) ; quelques *plaques érythémateuses* éphémères (8 jours) au mollet droit, *sans douleur*, ni cyanose, ni sensation de fourmillement ou d'engourdissement. Le tout *aurait* cédé après 15 jours, et rien n'est noté au cours du mois suivant.

Quarante-cinq jours après le début, Marcelle T... remarque que ses *téguments durcissent :* au membre supé-

---

(1) MM. Vedel, G. Giraud et P. Boulet. — Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier, 17 mars 1922.

rieur gauche, dont l'avant-bras tend à se fléchir (bande antérieure); autour de la malléole externe droite ; à la face postérieure de la cuisse et dans le creux poplité droits. La sclérose de ces zones s'accentue par la suite, mais l'enfant parvient à sauvegarder la liberté d'extension de son avant-bras gauche. A la main gauche, la bande atteint le pouce et l'index, les dessèche, flétrit l'index. Au pied droit, elle envahit les deuxième et troisième orteils.

En même temps *deux plaques* apparaissent diversement pigmentées ou dépigmentées sur l'épaule gauche et sous le mamelon droit.

L'évolution s'arrête complètement au quatrième mois (juillet 1916).

Toutefois, en novembre 1916, deux petites ulcérations sont apparues, dans des zones scléreuses, l'une sur le dos du pied droit, l'autre au niveau de la saillie malléolaire externe du même côté, ulcérations superficielles, à peine suintantes, atones, qui ont persisté pendant près d'un an : elles ont été attribuées au frottement de la chaussure et ne se sont pas reproduites depuis.

Telle est toute l'histoire. Cette évolution s'est faite à bas bruit, sans douleur ni fièvre ni altération de l'état général. Marcelle T... aurait toutefois présenté une albuminurie légère et très transitoire vers le début de l'affection.

Par la suite, sa santé est demeurée parfaite. Elle s'est mariée en 1920, a accouché heureusement en 1921. Elle aurait présenté en septembre 1921 une congestion pulmonaire aiguë de la base droite (?) (deux jours de fièvre), et peu après seraient survenus quelques accès du type intermittent pour lesquels elle a été quininisée chez elle;

mais ces accès ne se sont pas reproduits au cours de notre observation, et nous n'avons pas trouvé d'hématozoaire dans son sang.

Les lésions sclérodermiques de Marcelle T... consistent donc en :

1° *Deux plaques, du type Morphée*, l'une sous le sein droit, l'autre sur le moignon de l'épaule gauche ;

2° *Deux bandes scléreuses*, l'une au membre supérieur gauche antéro-externe, l'autre au membre inférieur droit postéro-externe ;

3° *Des zones d'infiltration tégumentaire diffuse* aux deux membres inférieurs (faces postérieures, et face interne gauche).

1° **Plaques.**

A) *Région du sein droit.* — Large plaque triangulaire, du mamelon au rebord costal, comportant un centre brun granité, à peau amincie, non adhérente, légèrement desquamante, et une large aréole d'un rose violacé.

B) *Moignon de l'épaule gauche.* — Sur ce moignon, légèrement aplati par atrophie musculaire globale, se dessine une vaste *morphée,* comprenant :

Un centre leucodermique, irrégulier ;

Une périphérie ardoisée, ou violacée ;

Deux plaques excentriques, l'une interne, l'autre postérieure, de coloration brune, avec quelques points de dépigmentation.

La peau est amincie, non adhérente. Un lacis de varicosités veineuses se détache à la périphérie de la plaque.

2° Bandes.

A) Membre supérieur gauche. Bande (antérieure et médiane au bras ; externe à l'avant-bras) avec sclérodactylie du pouce et de l'index. — Cette *bande* se détache de la plaque scapulaire homolatérale, descend sur la face antérieure du bras, presque médiane. Arrivée au coude, elle se porte vers le bord radial de l'avant-bras, qu'elle atteint au poignet. Elle occupe alors la face palmaire du coude et la face dorsale du pouce et de l'index.

Au bras, la bande est constituée par une peau amincie, atrophiée, rigide, ardoisée en haut, brune en bas, adhérente à un tissu sous-cutané scléreux. Sa largeur va en diminuant, de 5 à 2 centimètres. *A l'avant-bras,* il s'agit d'un épaississement sans rétraction. *A la main,* la sclérose domine : le poignet est légèrement fléchi, le thénar aplati, mais quelques fibres musculaires sont conservées. La *sclérodactylie du pouce et de l'index* est très marquée, et l'index est fixé en position $E_1 F_2 E_3$. Les doigts III à V sont intacts.

B) Membre inférieur droit. — Les téguments de la *cuisse droite*, dans sa région postérieure, sont épaissis et infiltrés : par pincement on y produit le phénomène de la peau d'orange. *Au creux poplité*, bande scléreuse adhérente en Y renversé. *A la jambe*, la face externe est occupée par une bande épaissie, indurée et pigmentée, qui devient plus scléreuse à la partie inférieure. La sclérose est franche sur la malléole externe (cicatrice d'ulcération) et sur le dos du pied, où court une bandelette scléreuse et adhérente, qui se termine, en les englobant, sur les 2e et 3e orteils ; de part et d'autre de cette bandelette court une bande d'infiltration.

3° Zones d'infiltration diffuse.

En dehors des zones infiltrées qui appartiennent aux bandes décrites, on relève un épaississement global de la peau et du tissu sous-cutané, en différentes régions, et particulièrement à la *face antérieure* et à la *face interne* de la *cuisse gauche*, et au *membre supérieur droit*.

Les autres régions et en particulier la face, le cuir chevelu, le cou sont indemnes.

Les régions atteintes présentent *quelques troubles circulatoires et vaso-moteurs :* nous avons signalé les varicosités qui entourent les plaques. Il en existe d'autres aux deux cuisses.

Les zones sclérosées sont sèches. Elles se refroidissent facilement et sont toujours cyanosées en hiver.

On n'y relève aucun trouble de la sensibilité, à aucun mode.

L'examen du système nerveux est d'ailleurs complètement négatif.

L'examen somatique n'a permis de faire aucune constatation vraiment importante : le sommet pulmonaire droit mérite cependant quelques réserves, l'expiration s'y prolonge et ses vibrations sont excessives, la base droite est légèrement submate. Une réaction à la tuberculine s'est montrée positive, mais la déviation du complément par la méthode de Besredka a été négative. Le pouls est à 90, la tension de 14-9. La rate est perceptible.

CARACTÉRISTIQUES DE L'OBSERVATION PRÉCÉDENTE

Nous résumons ici les caractéristiques de cette observation : cet exposé servira de base, par la suite, à notre discussion.

A. — **Caractéristiques anatomiques.**

1° Il s'agit d'une *sclérodermie localisée*, dès ses premiers stades, et demeurée telle pendant toute la durée de son évolution. Elle a frappé presque simultanément des territoires divers, espacés les uns des autres, sans symétrie, et ses manifestations, même au début, ne rappelaient guère celles d'une sclérodermie susceptible d'évoluer suivant le type progressif.

2° Cette sclérodermie revêt à la fois le type de *sclérodermie en plaques* et de *sclérodermie en bandes*. Ce sont en effet les deux types de sclérodermie classiquement décrits, et qu'on oppose, un peu artificiellement peut-être. Leur association a été observée, sans doute, mais elle est rare. La sclérodermie en plaques, plus fréquente que la sclérodermie en bandes, s'y associe quelquefois, et nous en rapportons un très bel exemple.

3° Les *plaques* elles-mêmes que présente Mme T... revêtent un aspect *peu commun*. Elles sont du reste polymorphes. Nous sommes frappés de l'absence de sclérose à leur niveau. La peau n'y est ni scléreuse, ni adhérente aux plans profonds. Elle est lâche, comme amincie. Dans la règle, le tégument de la *Morphée* — c'est ainsi que depuis Wilson on désigne la plaque de sclérodermie — est induré, depuis la consistance ligneuse jusqu'à celle du carton ou du lard congelé (Thibierge). Ici la peau paraît au contraire plus lâche qu'ailleurs.

Il s'agit donc d'une forme *rare* — quoique commune — de Morphée. Il semble que le tissu sous-cutané y soit légèrement atrophié. L'erreur n'est cependant pas possible entre la morphée et l'atrophie cutanée idiopathique, en raison de la coloration spéciale de la plaque sclérodermique et la constatation des lésions concomitantes.

Il est intéressant toutefois de souligner le polymorphisme des lésions observées sur la même malade, qui revêtent parfois un aspect assez exceptionnel.

4° Un troisième type de lésions doit retenir particulièrement l'attention. C'est l'existence de *larges zones d'infiltration tégumentaire et sous-tégumentaire diffuse*. La peau, aux deux cuisses, à l'avant-bras gauche, au membre supérieur droit, ne peut être plissée. Elle paraît infiltrée d'un pseudo-œdème résistant, ne se laissant pas déprimer sous le doigt, bien différent de la simple infiltration graisseuse. La malade, qui s'observe soigneusement, a constaté l'apparition de cette infiltration dès les premiers stades de son affection, infiltration qui n'a pas succédé à l'épaississement. Elle n'a pas rétrocédé non plus. Nous ne faisons pour l'instant qu'indiquer cette

particularité sur laquelle nous aurons à revenir plus tard avec quelque minutie.

5° La *distribution anatomique* des lésions de tout ordre demande à être examinée de près. Si l'on reporte par la pensée sur le corps de la malade les zones de distribution nerveuse radiculaire ou périphérique, nous n'arrivons à mettre en évidence aucune relation susceptible d'être retenue.

Que voyons-nous en effet ?

Au *membre supérieur gauche*, une belle plaque, la plus caractéristique, qui siège dans le territoire du plexus cervical superficiel, et surtout de la 4e racine cervicale. Au bras, une bande scléreuse court médianement, le long d'une ligne où se pénètrent la 5e et la 6e cervicales d'une part, et la 1re dorsale de l'autre. Dans les champs plus distaux ce sont les territoires de C_6 et de C_7 qui s'infiltent ou se rétractent.

Au *membre opposé*, ces lésions ne trouvent pas leurs symétriques. Quelques zones d'infiltration seulement sont notées qui correspondent à des zones gauches à peu près saines.

La distribution périphérique des nerfs n'est pas mieux obéie.

Au *thorax*, une grande plaque unilatérale empiète sur les bandes intercostales droites, de la 3e à la 7e.

A la *jambe droite*, S_2 et L_5 sont surtout envahies, mais la *jambe gauche* est saine.

Les *deux cuisses* sont infiltrées dans leurs régions postéro-internes (L_2 et L_3, nerfs sciatique et obturateur).

Toute cette distribution est très disparate et ne se prête pas à une sytématisation nerveuse.

B. — **Caractéristiques évolutives.**

Toute la maladie a évolué en 1916, entre avril et juillet, donc en quatre mois. Ensuite tout s'est stabilisé. On ne peut considérer comme des accidents équivalents des troubles primitifs, les deux ulcérations qui, par la suite, se sont développées en des points de frottement, dans des zones fragiles qui n'ont jamais pris d'extension et ont guéri spontanément avec quelques précautions.

Il faut souligner *l'allure rapide des premiers mois*, par opposition avec *l'arrêt complet consécutif de l'évolution*.

C. — **Caractéristiques cliniques.**

1° Nous rappelons que l'évolution a été *apyrétique*, *qu'elle ne s'est accompagnée d'aucun symptôme d'ordre viscéral ni général*.

2° Elle a été *indolore*, et nous ne relevons à distance *aucune espèce de troubles nerveux objectifs ni subjectifs*. La *sensibilité*, en particulier, est normale à tous les modes, même au niveau des bandes parcheminées et adhérentes, et ce fait même, de constatation courante chez les sclérodermiques, n'est pas sans surprendre au premier abord.

Nous ne trouvons en coexistence avec la sclérodermie aucun stigmate nerveux, organique ou fonctionnel, d'aucune sorte.

D. — **Caractéristiques du terrain.**

Puisque nous ignorons tout de l'essence même de la sclérodermie, la recherche des tares de tous ceux qui en sont porteurs prend une importance particulière.

Ici, il faut souligner :

1° L'existence de quelques signes qui peuvent à bon droit faire suspecter l'existence d'une *tare tuberculeuse discrète ;* positivité de la cuti-réaction, bien que la réaction de déviation du complément, pratiquée par la méthode de Besredka, se soit montrée négative ; signes douteux relevés au sommet et à la base droite ; existence enfin d'une pyrexie irrégulière récente, éteinte au moment de l'observation de la malade, mais qui n'a pas « fait sa preuve », les recherches sanguines, globulaires et sérologiques ayant été négatives.

2° Il faut souligner encore une *particulière susceptibilité du sujet au refroidissement des extrémités* : dès son enfance, Mme T... était sujette aux engelures, à l'acrocyanose. Actuellement encore, malgré l'arrêt de toute évolution, ses doigts sont toujours cyanosés et frileux, en hiver, sans que jamais soit réalisé le véritable type de l'asphyxie locale des extrémités. Retenons ce trouble vasculaire, qui a *préexisté par rapport aux localisations sclérodermiques.*

3° Par ailleurs, il n'est pas noté d'autre signe de *déséquilibre sympathique.* La malade n'apparaît pas non plus comme une endocrinienne. Sa tension artérielle est normale, son activité entière et son intelligence vive ; sa vie génitale est régulière, la grossesse a suivi de près le mariage, et l'enfant procréé est parfaitement sain.

Nous réservons pour plus tard l'interprétation des lésions pachydermiques diffuses et non évolutives que nous avons signalées. D'ores et déjà ne sommes-nous pas frappés de la ressemblance qu'ils présentent avec certains épaississements cutanés, assez fréquemment observés chez la femme, surtout aux membres inférieurs, en l'absence de toute évolution sclérodermique au sens

admis du mot, mais en concomitance avec un dysfonctionnement, en général discret, de la thyroïde et de l'ovaire, dont tous les cliniciens connaissent l'étroite synergie ?

Par cette analyse, nous avons en mains un guide sûr pour poursuivre notre étude.

Nous nous proposons :

A. — De rappeler les considérations générales évolutives et cliniques strictement indispensables.

B. — De faire le bilan actuel des pathogénies successivement invoquées, dont nous ferons l'application au cas particulier dont nous sommes parti.

C. — De poser les indications thérapeutiques telles qu'elles ressortent des travaux récents.

A. — CONSIDÉRATIONS CLINIQUES GÉNÉRALES SUR LES SCLÉRODERMIES

On oppose depuis Hardy et Besnier trois types de sclérodermie, différents dans leur évolution et dans leurs conséquences :

1° Forme diffuse et généralisée d'emblée. — Forme que l'on désigne souvent sous le nom de *sclérémie*. C'est sous ce nom qu'Alibert, pour la première fois, décrivit le syndrome en 1817. Son début est tantôt lent, tantôt brutal, mais sa caractéristique est de frapper d'emblée une grande étendue, et parfois la totalité du corps. A une phase *prodromique* où dominent les douleurs névralgiques ou articulaires, les prurits, les fourmillements, les troubles vaso-moteurs, asphyxie, cyanose, sensation d'ongles diversement distribués, mais prédominant aux extrémités, succède une phase *pseudo-œdémateuse* tantôt fugace, tantôt nettement accusée et prolongée.

Les téguments s'épaississent, sans qu'on puisse jamais, par la pression du doigt, produire un godet d'œdème nettement appréciable. Ils adhèrent aux plans

profonds et ne peuvent être plissés ; le visage a perdu sa mobilité et ses rides, tous ses traits sont empâtés. Le cou est élargi, mais non d'une façon uniforme : ce sont les faces latérales qui souffrent le plus.

Au thorax, toutes les dépressions normales se nivellent et le mamelon s'enfonce. L'ampliation respiratoire est gênée. Aux membres, l'induration prédomine du côté de l'extension La répartition des lésions est très fréquemment symétrique. Ainsi qu'on peut s'en rendre compte, la généralisation n'est pas absolue au sens strict du mot, puisque les lésions ne sont pas également réparties.

Cette phase de boursouflement pseudo-œdémateux n'est que temporaire. Dans *une troisième phase*, la *sclérose apparaît* par résorption de l'infiltration ; la graisse, le tissu cellulaire sous-cutané disparaissent complètement, le derme, atrophié et rétracté, s'applique sur les plans profonds.

Ainsi est constitué le *facies sclérodermique* où la peau luisante et tendue s'applique étroitement sur le squelette, où le nez s'amincit entre deux orbites, où des paupières rétractées ne parviennent plus à recouvrir les globes, où les lèvres ne peuvent plus réaliser l'occlusion de la bouche, où le menton s'effile, où les pavillons auriculaires desséchés s'appliquent entre les parois latérales du crâne.

Le cou est intéressé dans toute sa largeur. Au thorax, la rétraction des téguments restreint et immobilise les espaces intercostaux. Aux membres, la momification s'accuse, inégale suivant les champs ; des brides se constituent qui gênent la mécanique articulaire. Les doigts amincis, ankylosés (sclérodactylie), se fixent dans des positions vicieuses.

Fréquemment des *ulcérations* se développent secon-

dairement sur les téguments sclérodermiques, en rapport avec les pressions extérieures qui s'exercent sur des zones hyporésistantes. Ces ulcérations purement mécaniques sont susceptibles de s'amender. La malade de M. Vedel a présenté des ulcérations de cet ordre : il faut bien savoir qu'elles sont communes et bien connues dans la sclérodermie, et qu'on ne peut se fonder sur elles pour attribuer à un syndrome de sclérodermie « essentielle » une étiologie infectieuse d'un caractère plus précis.

La sclérose envahit peu à peu les tissus sous-jacents, muscles, ligaments, squelette même. Les viscères eux aussi peuvent participer au processus et l'état général s'en ressent.

L'évolution est, soit *lente*, et inexorablement progressive, soit rapide, aiguë, *fébrile*, soit coupée de rémissions parfois assez longues, après lesquelles la marche reprend.

2° Forme extensive et progressive. — Nous ne décrirons pas longtemps non plus la deuxième forme, bien qu'elle soit une des plus communes, parce que les faits que nous avons observés ne relèvent pas d'elle.

Elle se différencie de la première par la non-généralisation d'emblée de l'infiltration tégumentaire. Le processus apparaît dans certaines régions, en général *symétriques*, de préférence aux mains ou à la face, mais ensuite, de proche en proche, il tend à envahir toute la surface cutanée et, tôt ou tard, à réaliser un tableau très comparable à celui de la forme précédente. C'est encore une *forme mutilante totale;* mais, en raison de la lenteur de l'évolution, il est rare que la cachexie progressive permette à la généralisation de se parfaire.

Il s'agit, dans la majorité des cas, d'une femme jeune qui, sans cause appréciable, éprouve tout d'abord des troubles sensitifs et vaso-moteurs très comparables à ceux que nous venons de décrire dans la phase présclérodermique du premier type. C'est, lorsque la localisation s'est faite aux extrémités, un véritable syndrome de Raynaud que rien ne peut faire différencier avec certitude et la « transition s'établit d'une façon lente et presque insensible, dit Thibierge, entre les troubles vaso-moteurs simplement fonctionnels en apparence... et la sclérose dermique progressive, mutilante et incurable ».

Des troubles trophiques, des ulcérations apparaissent et peu à peu la sclérodactylie s'installe, parfois mutilante. En même temps la face, le cou, le haut du thorax, les membres supérieurs se couvrent d'indurations en plaques ou rubans, qui se rejoignent. Le derme est saillant, parcheminé, les membres inférieurs peuvent n'être intéressés qu'au bout de plusieurs années. A la période d'état, le sujet est momifié comme dans le premier type, seule l'évolution diffère.

Tous les muscles superficiels, certains groupes profonds s'atrophient même avant la phase de cachexie. Thibierge, en 1890, a insisté sur le caractère parfois spécial de ces amyotrophies, qui peuvent ne pas relever d'une simple propagation de la plaque parcheminée dermique et qu'il a décrites sous le nom de *myoscléroses dissociées*, avec induration, raccourcissement des fibres, myalgies, contractures et parfois réaction de dégénérescence. Le processus dystrophique inconnu qui frappe la peau peut donc parallèlement frapper aussi la fibre musculaire.

Le pronostic de cette forme est moins immédiatement sombre que celui de la précécente, mais, hormis les cas

exceptionnels où l'évolution se suspend ou régresse, il demeure fatal.

3° Sclérodermies localisées. — *a*) *Sclérodactylie.* — Que l'évolution qui vient d'être décrite suspende son cours après avoir frappé et mutilé les doigts, et la *sclérodactylie* simple, essentielle, se trouve réalisée. C'est un type relativement fréquent, et point n'est besoin d'insister sur sa description. Comme dans les autres formes, les phalangettes subissent une résorption partielle ; les troubles trophiques sont importants : de véritables panaris douloureux avec élimination peuvent même se produire (Raymond), réalisant un type anatomique qui rappelle la maladie de Morvan. Mais la sensibilité est toujours indemne.

Il est d'autres formes de sclérodermies localisées que l'usage classique permet de décrire sous le nom de *sclérodermies en plaques* et de *sclérodermies en bandes.* Ces dénominations sont exactes, et leur opposition correspond dans beaucoup de cas à la réalité clinique. L'observation que nous avons relatée tout au long d'après M. Vedel suffit cependant à prouver que si différentes que soient, dans les cas extrêmes, les deux types de lésions, ils évoluent sous la même influence et peuvent coexister chez le même sujet.

b) *Plaques.* — Les plaques de sclérodermies, appelées par d'autres auteurs *sclérodermie lardacée*, et par Wilson et les auteurs anglais, *morphées*, sont essentiellement des « plaques hypertrophiques, puis atrophiques, non extensives » (Harvier).

Quelques taches congestives violacées ou rougeâtres, saillantes, apparaissent sur les téguments, silencieuses ou prurigineuses.

Cette plaque se *décolore* au centre, prend un aspect blanc nacré : Raymond la compare très justement — nous avons pu le constater sur la malade de M. Vedel — à une zone cutanée qui aurait subi l'action anesthésiante et congelante du chlorure de méthyle. Cette coloration blanche, que nous avons retrouvée intacte après cinq ans, jaunit ou brunit souvent par la suite.

Tout autour de cette zone centrale se développe l'élément caractéristique de la plaque de morphée, le *lilac ring* des Anglais, cet anneau lilas violacé ou rougeâtre, suivant les cas, qui doit sa teinte à la dilatation des capillaires sous-jacents. Il est peu net chez notre malade ; mais chez elle l'évolution est de longue date arrêtée, et à la longe le *lilac ring* s'atténue et peut même s'effacer.

Autour de l'anneau violacé s'étend une zone pigmentaire bistrée, surtout nette lorsque la lésion a vieilli : le pourtour périphérique de la morphée jeune est au contraire très net.

Il existe une forme *tubéreuse :* les téguments y sont ligneux, et la sclérodermie a pu être rapprochée du syndrome décrit par Profichet sous le nom de « Maladie des pierres de la peau ».

Nous avons souligné plus haut le caractère spécial *assez rare* de la morphée scapulaire observée par M. Vedel et par nous, cette laxité et cette mobilité tégumentaire si grande. Nous n'y revenons pas plus longuement.

La morphée est simple le plus souvent. Nous avons observé deux plaques. Elles sont parfois multiples, quelquefois symétriques, souvent au contraire capricieusement réparties : on les voit partout, sur les seins, sur la paroi thoracique, au visage, sur le cuir chevelu, voire même sur les muqueuses labiale, buccale ou linguale.

Leur *dimension* est très variable, depuis la petite tache jusqu'au grand placard de vingt centimètres de diamètre.

La *sensibilité* y est en général *normale* et on voit toute la portée diagnostique de ce fait quand on songe aux analogies évidentes qui rapprochent la morphée sclérodermique de la morphée lépreuse.

Evolution. — Après une phase souvent très longue de lent accroissement, la morphée se stabilise et ne subit plus que les lentes modifications que nous avons signalées. Plus tard toute coloration anormale disparaî et seule persiste l'atrophie dermique. Dans des cas rares même, la morphée peut intégralement et spontanément guérir.

c) Bandes. — Les bandes sclérodermiques, plus rarement observées que les plaques, apparaissent avec la même insidiosité. Elles sont essentiellement constituées par des rubans de largeur variable, de direction souvent parallèles à l'axe du membre, souvent aussi irrégulières dans leur direction et dans leur enchevêtrement.

La peau, à leur niveau, présente une altération analogue à celle de la morphée débutante. Une bande saillante se dessine en un relief plus ou moins régulier, qui peut présenter parfois la décoloration caractéristique de la morphée, pour jaunir et brunir plus tard, mais qui peut aussi conserver la coloration normale des téguments. Le lilac ring, dont l'existence ici est niée par d'aucuns, est en tous cas toujours discret.

Plus tard, le ruban saillant fait place à une traînée scléreuse qui reproduit son trajet et qui peut arriver à fixer le membre en position vicieuse. Mais, comme la sclérose n'occupe qu'une partie restreinte de sa périphérie, le trouble dynamique consécutif est en général

beaucoup moins important que dans les formes diffuses et généralisées.

Nous avons vu ces bandes se prolonger jusqu'aux segments distaux des membres et envahir les doigts correspondants (pouce et index, 2e et 3e orteils chez Mme T...) Dans ces cas, les doigts atteints prennent l'aspect et les déformations de la sclérodactylie.

Largeur. — La largeur de ces bandes est variable de quelques millimètres à quelques centimètres.

Siège. — Leur siège est très variable. Elles courent le long des axes des membres ou serpentent autour de lui. Au thorax et à l'abdomen elles sont capricieuses, et affectent parfois l'aspect de flammèches, de coups de sabre, de vergetures même. On a vu des bandes frontales.

Distribution. — C'est dans cette forme surtout que les observateurs ont été tentés d'établir une concordance entre la distribution des lésions et la topographie nerveuse cutanée et superficielle. D'autant plus que, dans un nombre important d'observations, les lésions existent symétriquement opposées.

Les uns ont reconnu à la sclérodermie en bandes une distribution nerveuse périphérique (bandes des membres, bandes du trijumeau). Thibierge fait remarquer que, même dans les observations les plus probantes, la correspondance des deux distributions n'est qu'approximative.

Pour Brissaud, pour Raymond, pour Thibierge et son élève Drouin (thèse 1898) la distribution des zones sclérodermiques correspond à la distribution des filets nerveux radiculaires. Et le fait a été donné à l'appui de la féconde théorie métamérique de Brissaud. Malheureusement, si dans quelques cas la supposition des

bandes radiculaires et des bandes scléreuses est à peu près satisfaisante, elle est la plupart du temps si relative, si approximative que l'on ne peut la généraliser sans encourir la même critique que Thibierge lui-même adressait aux partisans de la distribution périphérique.

Il semble bien que les bandes de la sclérodermie échappent à toute systématisation nerveuse, qu'il n'y a qu'une apparence de systématisation radiculaire due au parallélisme des axes de distribution des deux systèmes.

Les bandes sclérodermiques ont d'ailleurs une sensibilité normale.

Association avec l'hémiatrophie faciale. — Emminghaus (1879), Chauffard, Raymond, entre autres, et Brissaud, dans ses magnifiques Leçons cliniques de 1899, ont insisté sur la coexistence, plusieurs fois observée, de l'hémiatrophie faciale et de la sclérodermie. En 1918, à la Société de neurologie, Khan et Baruck en rapportaient un nouvel exemple où, à la sclérodermie, à l'hémiatrophie de la face s'ajoutaient des hémicéphalées, de la cyanose et une tendance hypocondriaque. Brissaud avait déjà observé un pareil syndrome et avait établi son individualité : trophonévroses céphaliques, sclérodermie et aplasie lamineuse progressive en constituaient les termes essentiels.

Nous insistons sur cette coexistence relevée avec une certaine fréquence, car c'est un des principaux arguments sur lesquels s'appuient les partisans de l'origine trophoneurotique des sclérodermies.

Evolution. — Les sclérodermies en bandes sont bénignes en général « quoad vitam ». Elles ne tendent pas à la généralisation. Elle sont susceptibles de régression, voire même de guérison.

En résumé, si la forme progressive peut être considérée comme incurable parce qu'indéfiniment envahissante, si la forme généralisée d'emblée a une gravité égale, et plus immédiate encore, si son évolution ne s'arrête pas, elle est heureusement, comme nous l'avons vu, susceptible de s'arrêter, voire même de régresser jusqu'à la restitution quasi ad integrum. En revanche, les *formes localisées sont bénignes* parce qu'elles ne retentissent pas sur l'état général, ni essentiellement, ni mécaniquement.

L'étude que nous venons de faire met en lumière les particularités curieuses de l'observation de Mme T....., particularités que nous avons indiquées plus haut. Sans revenir sur la rapidité de l'évolution première et sur son brusque arrêt, sans régression consécutive, ce qui donne au syndrome une physionomie peu commune, nous voulons ici surtout revenir sur un point qui nous a paru avoir une grosse importance.

Nous venons de voir que presque toujours la phase de sclérose dermique est précédée d'une phase plus ou moins longue de boursouflement pseudo-œdémateux, d'infiltration *temporaire*. Ce pseudo-œdème se résorbe et la sclérose se développe en ses lieu et place.

Mme T..., vue cinq ans après la stabilisation de ses troubles cutanés, nous offrait, à côté de lésions de sclérodermie indiscutables, anciennes, de larges zones d'infiltration tégumentaire et sous-tégumentaire tantôt flanquant de part et d'autre les bandes des membres, tantôt complètement indépendante d'eux. Cet épaississement a été constaté par la malade — qui est intelligente et sait s'observer — dès 1916, et a été à peu près contem-

porain des lésions sclérodermiques. Il ne s'est pas modifié depuis. L'aspect des téguments épaissis est celui-là même qui caractérise les *états présclérodermiques*. Mais cet état « présclérodermique » qui, par définition, eût dû être un état temporaire, semble s'être figé et persiste indéfiniment, sans évoluer vers la sclérose. Il y a là une anomalie. Est-on en droit de considérer cette infiltration persistante comme un équivalent sclérodermique ? Oui, sans doute : la clinique semble le prouver. Mais n'avons-nous pas déjà signalé la parenté qui paraît exister entre cette succulence particulière de zones tégumentaires assez vastes, et celle que l'on observe dans certains syndromes de petite insuffisance pluriglandulaire, et surtout thyroïdienne. Nous jugeons utile de faire une seconde fois ce rapprochement au moment où nous abandonnons l'ordre des considérations cliniques, pour aborder les problèmes pathogéniques proprement dits.

B. — CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLOGIQUES

L'autonomie clinique de la sclérodermie s'affirme bien nettement, encore qu'on ne puisse parler d'une « sclérodermie-maladie » mais bien de syndromes sclérodermiques.

Mais l'absence d'altérations organiques ou humorales susceptibles d'être indiscutablement invoquées comme responsables des altérations que révèle l'étude du malade, les résultats négatifs de l'expérimentation, laissent encore, il faut bien le reconnaître, beaucoup d'obscurité autour du pathogénique de la sclérodermie.

La diversité des hypothèses explicatives proposées souligne sa difficulté.

Nous ne faisons pas ici œuvre d'historien, nous ne rappellerons donc pas les théories anciennes hasardées que l'on s'accorde aujourd'hui à considérer comme périmées.

Nous ne retiendrons que les plus récentes, auxquelles s'attachent les travaux d'auteurs qui peuvent faire autorité, et nous les examinerons à la lueur des acquisitions récentes de la science médicale.

Nous examinerons les théories *nerveuse*, *vasculaire*, *toxi-infectieuse directe* de la sclérodermie, qui toutes, tendent aujourd'hui à être écartées par la majorité des auteurs, que séduit la théorie moderne, mais encore flottante, du *dysfonctionnement endocrinien polyglandulaire*.

I. — **Théorie nerveuse.**

La théorie nerveuse a été la première invoquée, après la phase de balbutiements dont nous faisons abstraction. Les arguments invoqués par ses partisans sont d'ordre très divers.

On ne peut guère retenir l'état « névropathique », les tares nerveuses héréditaires ou non, d'ailleurs bien inconstants chez les sclérodermiques.

On s'est appuyé sur la présence des *phénomènes d'acrocyanose* pour incriminer les vaso-moteurs et derrière eux le système sympathique et l'appareil nerveux. Il n'est pas douteux que tout dans la symptomatologie et l'évolution de la sclérodermie fait pressentir l'intervention active du sympathique : certains sujets ne présentent-ils pas, d'après Raymond, des poussées bulleuses, des accès sudoraux, des crises diarrhéiques « qui rappellent celles des diabétiques », des pigmentations vitiligineuses, tous signes de déséquilibre sympathique. Mais on commence à peine à explorer les vastes champs physiopathologiques de l'appareil nerveux de la vie végétativo-organique, et ce dernier s'immisce d'une façon si commune dans la plupart des syndromes morbides, que l'esprit ne peut être satisfait, parce qu'il a constaté une fois de plus son intervention. Kaposi a cru constater la précession de l'*amyotrophie* par rapport à la scléroder-

mie ; il ne peut s'agir là d'une constatation de portée générale. Thibierge a signalé la dépendance relative de la sclérodermie et des myoscléroses dites « dissociées » qui l'accompagnent parfois.

Raisonnant par analogie, on a comparé les troubles trophiques de la *syringomyélie* dont l'origine nerveuse est indiscutable, et ceux de la sclérodactylie mutilante : Peut-on, de leur analogie clinique, conclure à une analogie pathogénique? Il faudrait fournir une preuve anatomique de ce fait, et elle n'a pas encore été donnée.

Cependant, il n'est pas rare d'observer des syndromes sclérodermiques *en coexistence avec des affections organiques certaines du système nerveux.* On les a vus accompagner la syringomyélie elle-même, le tabes, la paralysie infantile, la polynévrite, les radiculites, les syndromes parkinsoniens qui occupent aujourd'hui dans la nosographie nerveuse la place qui leur revient.

Chauffard a vu coïncider la sclérodermie en bandes et l'*hémiatrophie linguale*. — Nous avons insisté sur l'importance des faits assez nombreux connus d'association de la sclérodermie avec l'*hémiatrophie faciale*, et sur le syndrome de Brissaud, repris par Kahn et Baruck en 1918. Or, l'hémiatrophie de la face est certainement une affection nerveuse organique où, d'ailleurs, le sympathique intervient pour une grande part. Mendel, cité par Raymond, a trouvé, dans un cas, une névrite interstitielle du trijumeau. Et Rosenthal (même référence) a pu suivre l'évolution d'une plaque sclérodermique de la face qui a pris graduellement tous les caractères de l'hémiatrophie faciale.

Mais l'argument le plus important, celui qui a enlevé l'adhésion des cliniciens de marque tels que Raymond,

West, Thibierge, est celui qui est tiré de la distribution topographique des lésions de la sclérodermie en bandes, distribution parfois symétrique, tantôt nerveuse périphérique et tantôt radiculaire et métamérique. Quelle que soit l'autorité des noms des partisans de cette théorie, nous avons vu qu'elle ne peut rallier tous les suffrages, car les distributions sur lesquelles elle se fonde sont dans la généralité des cas trop approximatives et trop irrégulières pour qu'on puisse les retenir sans douter.

De nombreux arguments ont été opposés à ces théories nerveuses. Les objections fondamentales sont, d'une part, l'*absence de troubles sensitifs ;* de l'autre, la rareté et la variété des lésions organiques nerveuses relevées au cours des examens anatomo-pathologiques qui ont pu être pratiqués.

Les troubles de la sensibilité objective manquent presque constamment. Cet argument trouble Raymond, qui se borne à constater qu'il est à cette règle des exceptions, et qu'on note assez fréquemment certaines hypoesthésies, parfois même limitées aux îlots de sclérose.

De même l'intégrité du système nerveux a été reconnue dans la plupart des cas ; dans d'autres, des lésions minimes ont pu être relevées dans les cordons postérieurs, les circonvolutions cérébrales, les racines antérieures (Scholz et Brunswick), la moelle épinière (Arnozan, Jacquet, Saint-Germain). Ces faits sont rares et bien disparates.

Les arguments des adversaires de la théorie nerveuse demeurent entiers, et la preuve des hypothèses trophoneurotiques n'est pas faite.

II. — **Théorie vasculaire.**

La théorie vasculaire a connu, après le déclin de la théorie nerveuse, une grande faveur. Les examens histologiques ont mis en évidence l'*endopériartérite* des régions de sclérose dermique, dont on a voulu faire alors la seule altération constante et indiscutable, la lésion maîtresse de la sclérodermie. Tout se réduirait donc à un trouble biotrophique sans que soit toutefois éclaircie la nature du « primum movens » de l'altération vasculaire.

Kaposi expliquait même la distribution zostériforme des lésions de certaines sclérodermies par le parallélisme de la distribution des artérioles et des ramuscules nerveux de la peau.

Cette théorie, comme le font très justement remarquer Raymond et Thibierge, n'est d'ailleurs pas en opposition absolue avec la théorie nerveuse. Giovanni, Eichhorst, Levachein, Mathieu et Gley ont depuis longtemps montré quel pouvait être le retentissement de la section ou de la lésion des nerfs sur les vaisseaux voisins. Même si les troubles constatés sont sous la dépendance des lésions vasculaires, qu'importe si ces dernières sont elles-mêmes secondaires aux lésions nerveuses?

Mais encore faudrait-il prouver qu'à côté de ces lésions maintes fois constatées d'endopériartérite, il existe des lésions non moindres des filets nerveux. Or ceux-ci ne sont le siège d'aucune lésion constante et caractéristique ; à peine les gaines s'épaississent-elles parfois dans des régions très profondément sclérosées, et la lésion du nerf est alors manifestement secondaire.

Pour que la théorie vasculaire reçoive une consécra-

tion définitive, il faudrait établir la constance de la vascularite dans la sclérodermie. Or, il ne semble pas qu'elle puisse être proclamée, malgré des affirmations trop prématurément énergiques.

Mariavelle, Darier, ont étudié des faits de sclérodermie avancée où les vaisseaux avaient conservé leurs tuniques normales. Leur altération n'est donc pas une condition nécessaire de la sclérose dermique.

Il est vraisemblable qu'il faut interpréter leur lésion fréquente comme une atteinte secondaire de la paroi du vaisseau étouffé par la sclérose progressive de plus en plus pressante.

III. — Théorie toxi-infectieuse directe.

Rôle très général de la toxi-infection. — Les théories nerveuse et vasculaire expliquaient les phénomènes sclérodermiques par un trouble trophique : vaisseaux et nerfs, lésés par ce processus général vraisemblablement toxi-infectieux et non spécifique — en tout cas encore inconnu — manquaient à leur rôle de conducteurs trophiques, et les tissus souffraient de leur carence ou de leur viciation.

Puisque leur participation ne paraît pas évidente, eu égard aux objections très sérieuses qui ont été opposées aux théories précédentes, certains auteurs ont voulu, supprimant leur intermédiaire, considérer la sclérodermie comme le résultat de l'agression directe des poisons et des toxines sur les éléments cellulaires de la peau et des tissus sous-jacents. De là est née une *théorie toxi-infectieuse directe*. Leredde et Thomas ont adopté cette conception.

On a vu, en effet, la sclérodermie évoluer chez des

sujets en misère sociale ou physiologique ; chez des auto-intoxiqués, chez des infectés récents. On l'a vue succéder de près à la fièvre typhoïde, au rhumatisme articulaire aigu, à la syphilis, à la diphtérie, l'érysipèle, la pneumonie, la scarlatine, le paludisme (Thibierge). Pourquoi clore cette liste ?

Elle a frappé des saturnins, des alcooliques. La *tuberculose* a été fréquemment accusée. Besnier l'a rendue responsable de plusieurs cas de sclérodermie. Lacassagne et Roubier, en 1911, ont consacré, dans le *Lyon médical*, une étude sérieuse au rôle de la tuberculose dans la sclérodermie, à laquelle ils reconnaissaient une origine toxi-infectieuse. Zambaco-Pacha enfin, frappé des grandes analogies qui rapprochent la morphée sclérodermique et la morphée lépreuse, a voulu les identifier l'une à l'autre. Tant que la présence du bacille de Hansen n'aura pas été démontrée dans les plaques et les nerfs des sclérodermiques, cette théorie ne pourra être retenue.

En résumé, les *théories toxi-infectieuses* ont été très communément adoptées par un grand nombre d'auteurs. Mais dans l'esprit de la plupart d'entre eux les agents agresseurs ne frappent les téguments que par l'*intermédiaire du système vasculaire ou du système nerveux.*

La théorie de l'agression directe des téguments par les poisons et les toxines n'a trouvé que peu de défenseurs.

D'après Lacassagne et Martin, les sclérodermies sont des trophonévroses cutanées d'origine toxi-infectieuse, souvent tuberculeuse, et le fait que des affections organiques du système nerveux sont trouvées fréquemment en coexistence avec elles, souligne seulement la débilité

et la fragilité de ce système, moins défendu constitutionnellement contre les agents d'agression extérieure.

IV. — Théorie polyglandulaire.

Un chapitre nouveau de pathogénie a été ouvert en 1894 par Jeanselme qui observa et communiqua à l'Association française pour l'avancement des sciences une observation de sclérodermie consécutive au goître exophtalmique.

Il a été suivi dans cette voie. De nombreuses coïncidences entre la sclérodermie et des affections diverses du corps thyroïde, goîtres simples ou basedowifiés, myxœdèmes complets ou frustes, etc., ont été signalés par de très nombreux auteurs tels que Raymond, Eichhorst, Pauchet, Chantemesse, Sabrazès, Dubreuilh, etc., etc.

On a vu la sclérodermie succéder à la thyroïdite rhumatismale. Bien mieux, on a vu l'opothérapie thyroïdienne arrêter l'évolution de certaines sclérodermies (Lancereaux et Paulesco, Mendriès et Bloch, de Beurmann, etc.).

Est-il besoin de rappeler ici les constatations faites sur la méthode qui fait l'objet de notre thèse : chez elle, à côté des infiltrations cutanées prédérodermiques et temporaires, il existe de larges placards d'épaississement tégumentaire permanent, du type myxœdémateux. Ces lésions d'infiltration diffuse se sont constituées en même temps que le syndrome sclérodermique et ont cessé d'évoluer en même temps que lui. Elles peuvent être considérées non comme des lésions sclérodermiques figées dans leur phase préliminaire, mais comme un équivalent de ces lésions. Et si, frappé de la physionomie thyroïdienne de cette altération, le clinicien reporte

à cette glande ou à ses glandes synergiques le trouble observé, qui ne voit la portée de cette constatation, quant à l'origine de la sclérodermie elle-même ?

L'importance de ce rapport se trouve indiqué dans la note consacrée par MM. Vedel, Giraud et Boulet à cette malade, et communiquée à la Société française de Dermatologie.

Après la thyroïde, d'autres glandes ont été incriminées. Les mêmes arguments sont employés pour justifier leur mise en accusation : la constatation de lésions de ces glandes ou de troubles de leur fonctionnement au cours des états sclérodermiques d'une part, et de l'autre l'efficacité de l'opothérapie qui fait appel à elle pour la thérapeutique de ces syndromes.

Roux a constaté chez des sclérodermiques la présence de diffusions hypophysaires, de régressions de la glande elle-même. Strümpell a défendu l'origine hypophysaire de la sclérodermie.

Touchard a invoqué l'origine surrénale.

Aujourd'hui un grand nombre d'auteurs tendent à faire de la sclérodermie un *syndrome de dysfonctionnement polyglandulaire*, et surtout *thyro-hypophyso-surrénal*.

Chantemesse et Courcoux, chez le malade dont nous avons au début de notre travail rappelé l'histoire, avaient constaté des troubles imputables à chacune de ces trois glandes, si tant est qu'on puisse, à l'heure actuelle où toute cette physiopathologie est bouleversée de fond en comble, attribuer avec certitude à l'une plutôt qu'à l'autre tel ou tel trouble organique. Trois années plus tard, par l'opothérapie associée, Lereboullet obtenait, chez ce même malade, un remarquable succès. Il avait même à

la fois associé aux trois extraits susnommé l'extrait testiculaire.

En 1917, Lereboullet, à la Salpètrière, traite une jeune fille de 22 ans, sclérodactylique et sclérodermique progressive depuis l'âge de 17 ans. La bouffisure de la face, la frilosité, l'absence de la sécrétion sudorale, la chute des sourcils et des cheveux, l'hypotension artérielle, l'insuffisance des règles soulignaient l'intervention endocrinienne.

La malade fut très améliorée par l'opothérapie thyro-surréno-ovarienne longtemps prolongée.

Une troisième malade, plus complexe (sclérodermie progressive parmi des manifestations rhumatismales très marquées, avec hypotension, mélanodermie, cryesthésie, acroasphyxie et acrocyanose), vit son affection enrayée par l'opothérapie associée, après qu'eut été enregistré l'échec des agents physiques et de la cure thyroïdienne simple.

Harvier a relevé les associations suivantes :

Sclérodermie et insuffisance thyro-ovarienne ;

— et Basedow ;

— Basedow et tétanie ;

— et acromégalie ;

— Syndrome de Derkum ;

— et insuffisance hypophysaire.

Chez l'enfant enfin, la sclérodermie est très souvent trouvée associée à des troubles du développement ou à des troubles endocriniens tels que la mélanodermie, le myxœdème, l'infantilisme, le retard des soudures épiphysaires, voire même le syndrome de sénilité précoce surrénale.

Il règne une grande part d'incertitude dans ces derniers faits. Néanmoins, si l'on fait abstraction de ceux qui parmi eux nous apparaissent comme vraiment trop hypothétiques, les parentés cliniques de la sclérodermie et des manifestations endocriniennes nous semblent cependant très probables.

Nous avons dit la part qui incombe certainement au sympathique dans l'expression symptomatique de la sclérodermie. Mais les rapports du sympathique et des glandes endocrines ne nous apparaissent-ils pas de plus en plus étroits?

Et, par-dessus tous les autres arguments, l'action directe des produits opothérapiques sur l'évolution des sclérodermies nous apparaît bien, si elle est observée avec toute la rigueur nécessaire, comme une des meilleures preuves expérimentales.

Toutes ces considérations ne préjugent naturellement en rien de la cause du dysfonctionnement glandulaire incriminé, qu'il s'agisse d'une débilité constitutionnnelle de ces organes ou d'une insuffisance acquise. Cette dernière est presque toujours sous la dépendance d'une toxi-infection, dont nous avons déjà souligné la grande importance et la portée très générale.

Nous connaissons à peine les petits syndromes d'insuffisance glandulaire partielle. La symptomatologie luxuriante qui leur a été attribuée ne contribue pas à simplifier leur étude et leur recherche.

A priori nous pouvons hésiter à incriminer une insuffisance glandulaire même discrète, chez une femme qui, comme Mme T., paraît jouir d'un équilibre endocrinien satisfaisant. On n'a relevé dans cet ordre de troubles

que cet épaississement tégumentaire diffus de plusieurs membres. Ce signe a quelque valeur : il ne la prendra toute entière que le jour où la preuve aura été faite, par la guérison opothérapique, de l'origine thyro-endocrinienne de ces altérations cutanées.

C. — CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les considérations qui viennent d'être développées nous permettront d'être ici très brefs. Nous n'entendons pas refaire l'exposé complet des thérapeutiques multiples et souvent peu efficaces qui ont été employées contre l'évolution des sclérodermies.

Les traitements externes ont donné parfois quelques résultats : les bains de vapeur, électriques, médicamenteux, sulfureux ; les liniments térébenthinés ou chloroformiques, les emplâtres mercuriels, le massage, les enveloppements caoutchoutés, les sudorifiques ont été employés avec des succès divers. L'électrolyse, surtout dans les formes localisées en plaques et en bandes, a donné à Brocq des résultats remarquables. On a employé la fibrolysine. Les iodures, employés comme résolutifs, sont pratiquement sans effet. Il en est de même de toutes les autres médications internes, telles que les sédatifs du système nerveux, la quinine, la strychnine, les toniques généraux, etc., etc., qui ne peuvent être considérés que comme des adjuvants.

Il n'est pas possible aujourd'hui d'entreprendre le traitement d'un sclérodermique sans faire appel à la

thérapeutique glandulaire, à l'opothérapie thyroïdienne, ou, mieux encore, à l'opothérapie associée : thyroïdienne, hypophysaire, surrénale, génitale, au cours de laquelle nombre de malades ont été améliorés et quelques-uns guéris. Les résultats obtenus par Lereboullet sont à retenir.

Madame T... vit aujourd'hui insouciante et active, en dépit de la menace qu'on peut lire dans la persistance de l'infiltration lardacée de ses membres. Que demain l'équilibre intime qui assure aujourd'hui le fonctionnement normal de sa vie vienne à être compromis, il est intéressant de savoir que le médecin pourra peut-être disposer d'une arme efficace à l'heure du danger.

CONCLUSIONS

I. — La sclérodermie, quelle que soit sa forme (généralisée d'emblée, progressive, sclérodactylie ou localisée en plaques ou en bandes), nous apparaît encore comme un syndrome de pathogénie obscure.

II. — Les théories nerveuses fondées sur la coexistence d'affections du système nerveux et sur la répartition des lésions suivant les territoires nerveux périphériques ou radiculaires ne paraissent pas devoir être maintenues en raison de l'absence des troubles de la sensibilité, de l'absence de lésions anatomiques constatées, et du caractère inconstant et plus que douteux du parallélisme de la distribution nerveuse et de la topographie lésionnelle.

III. — Les lésions vasculaires ne sont pas absolument constantes et apparaissent comme secondaires.

IV. — L'action directe des toxines sur les téguments est des plus hypothétiques.

V. — La coexistence de la sclérodermie et des troubles polyglandulaires ou de lésions des glandes endocrines ; l'efficacité reconnue des extraits thyroïdiens simples, et surtout associés aux extraits hypophysaires surrénaux, ovariens ou testiculaires dans le traitement de cette affection permet de ranger la sclérodermie parmi les syndromes pluriglandulaires.

VI. — L'opothérapie pluriglandulaire, telle qu'elle vient d'être définie, est actuellement le traitement de choix des sclérodermies.

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Sur la sclérodermie,

par Georges-Marius-Pierre-André Cambon.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 30 mars 1922.

Le Professeur,
VEDEL.

Vu :

Montpellier, le 30 mars 1922.

Le Doyen,
E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 30 mars 1922.

Le Recteur,
Jules COULET.

BIBLIOGRAPHIE

Références principales utilisées et détail des douze dernières années

Afzelius. — Sclérodermie (Soc. de Dermat. de Stockholm, 29 février 1912).

Alfès. — Contribution à l'étude clinique de la sclérodermie chez l'enfant (Th. Paris, 1911-1912).

Apert et Leblanc. — Sclérodermie généralisée. Traitement thyroïdien (Soc. Péd., 12 décembre 1911).

Apert et Vallery-Radot. — Sclérodermie en bandes chez une enfant (Soc. Péd., 18 mai 1920).

Ayres. — La sclérodermie, manifestation possible d'arsénicisme chronique (Arch. of Dermat., Chicago, déc. 1920).

Balzer et Boyé. — Placards symétriques de vitiligo et de sclérodermie (Bull. de la Soc. de Derm., 4 février 1909).

Balzer et Galliot. — Sclérodermie généralisée (Bull. Soc. fr. de Dermat., 2 juillet 1914).

Bertolotti. — Etude radiologique d'un cas de sclérodermie. Analogies avec le syndrome de Profichet (Iconog. de la Salpêtrière, juillet-août 1913).

Beurmann (de) et Laroche. — Sclérodermie diffuse améliorée par l'opothérapie thyroïdienne (Bull. et Mém. Soc. Dermat., Paris, 6 mai 1909).

Beurmann (de) et Vernes (A.). — Sclérodermie à extension centrifuge ayant subi le traitement thyroïdien (Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et de Syph., novembre 1909).

Bonnet. — Sclérodermie grave, traitement thyroïdien (Soc. nat. de méd. de Lyon, 5 décembre 1910. — Lyon médical, 22 janvier 1911).

Bouchut et Dujol. — Sclérodermie avec atrophie thyroïdienne (Lyon médical, 15 septembre 1912).

Boulloche. — Sclérodermie localisée (Pédiatrie, 20 octobre 1908).

Brissaud. — Leçons cliniques, 1899.

Brissaud et Salin. — Sclérodermie, maladie de Raynaud et syndromes bulbaires (Soc. neur., Paris, 4 nov. 1909).

Brocq, Fernet et Maurel. — Sclérodermie diffuse à développement rapide dans le cours de la syphilis secondaire (Bull. Soc. fr. dermat. et syph., juillet 1913).

Brocq et Fernet. — Sclérodermie en plaques sans infiltration à foyers multiples. Fait de passage vers les atrophies cutanées (Bull. et mém. Soc. dermat., Paris, 6 mai 1909).

Burnier. — Sclérodermie et traumatisme (Soc. fr. dermat. et syphil., 13 novembre 1919).

Bussolai. — Un cas de sclérodermie généralisée suivie de guérison (Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle. Milano, déc. 1919).

Carnevali. — Sclérodermie en plaques guérie par l'atoxyl (Il Policlinico, 15 août 1909).

Chantemesse et Courcoux. — Sclérodermie en voie de généralisation avec atrophie du corps thyroïde et mélanodermie chez un jeune homme de dix-sept ans (Bull. et mém. de la Soc. méd. Hôp., Paris, 3 juillet 1914).

Chenet et Jumentié. — Sclérodermie en bandes et en plaques avec dystrophie du membre inférieur gauche (Soc. neur., Paris, 4 nov. 1909).

Chevalier-Lavaure et Voivenel. — Nanisme mitral, sclérodermie et lésions des glandes à sécrétion interne (Congrès de Bruxelles-Liège, 1er-8 août. — R. N., 1910, II, p. 239).

Collier et Wilson. — Sclérodermie généralisée avec atrophie musculaire grave (Proc. of the Roy. Soc. of med., Londres, 17 avril 1913).

Coombs Knapp. — Hémiatrophie par sclérodermie (Boston med. and surg. Journal, 11 mai 1911).

Danel. — Sclérodermie en bande du front (Annales de dermatologie, janvier 1913).

Darier, Ferrand et Mlle Mircouche. — 2 cas de sclérodermie (Soc. Dermat. Paris, 12 juin 1919).

Decloux. — Rhumatisme chronique déformant. Sclérodermie. Tuberculose (Progrès méd., 4 décembre 1909).

Drouin. — Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique (Th. Paris, 1898).

Dubreuilh. — Sclérodermie en bandes (Soc. fr. Dermat. et Syph., avril 1909).

— Sclérodermie circonscrite et goître exophtalmique (Soc. fr. Dermat. et Syph., 17 mai 1921).

Dufour et Debray. — Sclérodermie généralisée. Influence du froid (Soc. méd. hôp. Paris, 21 janvier 1921).

Dupré et Kahn. — Sclérodermie et maladie de Raynaud (Soc. méd. hôp. Paris, 17 juin 1907).

Farquar-Buzzard. — Sclérodermie diffuse (Proc. of. the Roy. Soc. of. med. Londres, 11 décembre 1913).

Forestier. — Du traitement thyroïdien de la sclérodermie en plaques (Th. Lyon, 1911-1912).

Fouquet. — Etude de la sclérodermie (Th. Montpellier, 1902-1903).

Frœlich. — Affections orthopédiques et sclérodermie en bandes (Soc. méd. Nancy, 9 avril 1913).

Gaucher (E.) et Flurin. — Maladie de Raynaud et sclérodactylie (Bulletin de la Soc. de Dermat. et de Syph., décembre 1909).

Garrigues. — Syncope et asphyxie locale. Gangrène, sclérodermie (Th. Paris, 1899-1900).

Gilbert. — Gangrène symétrique des extrémités associée à la sclérodermie (Journ. de méd. et de chir. prat., 10 octobre 1911).

Goedhart. — Sclérodermie circonscrite sur le trajet du nerf radial (34e Congrès de la Soc. de Dermat. des Pays-Bas, 7 juillet 1912).

— Sclérodermie avec contractures (Journal of nervous and mental disease, mars 1915).

Guelpa. — Sclérodermie par intoxication calcaire (Soc. méd. Paris, 25 juin 1921).

Harvier. — Art. Sclérodermie. Traité de pathologie médicale Sergent, 1921.

Jacquet et Bodin. — Art. Sclérodermie. *In* Précis de dermatologie (Brocq et Jacquet).

Janischevsky. — Contribution à l'étude des formes de sclérodermie (Revue russe de psychiâtrie et neurologie, 1909).

Jeanselme et Touraine. — Syphilis et sclérodermie (Bull. Soc. fr. dermat. et syph., juillet 1913).

Josephovich. — De l'hémisclérodermie (Journal med. Kharkow, 1913).

Kahn et Baruck. — Sclérodermie avec hémiatrophie de la face (Soc. neurol., 7 février 1918).

Klippel. — La sclérodermie dans le goître simple (Semaine médicale, 4 mai 1910).

Knapp (Philip Coombs) (Boston). — Hémiatrophie par sclérodermie (Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, n° 3, janvier 1911).

Knappe. — Sclérodermie (Soc. med. Varsovie, 21 janvier 1910).

Lafond. — Sclérodermie et corps pituitaire (Th. Lyon, 1901-1902).

Langmead. — Sclérodermie avec myosite fibreuse (Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Londres, 27 oct. 1911).

Lereboullet. — Les opothérapies associées en thérapeutique (Paris médical, 6 novembre 1920).

— Sclérodermie et opothérapie pluriglandulaire (Soc. med. hôp. Paris, 22 juillet 1921).

Leredde et Thomas. — Sclérodermie généralisée (Arch. de méd. expérim. et anat. pathol., 1898).

Léri. — Réaction d'Abderhalden thyroïdienne de la sclérodermie (Soc. neur., Paris, 6 novembre 1913).

Little (Graham). — Sclérodermie, goître exophtalmique et myxœdème (Proc. of the Royal Soc. of Med., Londres, 17 février 1916).

Luzzato. — Paralysie agitante et sclérodermie (Il Policlinico, 18 juin 1911).

Maas. — Sclérodermie étendue, évoluant depuis quelques mois (34e Congrès de la Société de dermatologie des Pays-Bas, juillet 1912).

Marfan et Mlle Rabuteau. — Sclérodermie en bandes chez une fillette (Soc. péd., 15 juin 1920).

Marinesco et Goldstein. — Syndrome de Basedow et sclérodermie. (Iconog. de la Salpêtrière, juillet-août 1913).

Marziani. — Un caso interessante di sclerodermia (Bollettino della Societa medica di Parma, juillet 1912. — Bollettino della Cliniche, octobre 1912).

Migliacci. — Un cas de sclérodermie. Pathogénie thérapeutique. (Gaz. osped. clin., 2 août 1908).

Moutrier. — Syndrome de Raynaud et sclérodermie (Th. Paris, 1910).

Nicolas et Moutot. — Sclérodermie en plaques. Traitement thyroïdien, amélioration rapide (La Pédiatrie pratique, 15 avril 1912).

— Sclérodermie en plaques à forme mixte, lardacée et tubéreuse, guérison par la thyroïdine (Ann. de dermat. et de syph., juin 1912).

Parkes Weber. — Ancienne sclérodermie quiescente de l'extrémité inférieure droite (Proc. of the Roy. Soc. of Med., Londres, 2 mai 1913).

Pauchet (d'Amiens). — Sclérodermie consécutive à une thyroïdectomie pour goître exophtalmique (Soc. de chir., 16 novembre 1910).

Pérus. — Contribution à l'étude de la sclérodermie. Son traitement par le salicylate de méthyle (Th. Toulouse, 1904-1905).

Queyrat, Léri et Engelhard. — Lésion cutanée rappelant la sclérodermie en bande et spina bifida occulta (Soc. méd. Hôp. Paris, 11 mars 1921).

Raymond. — Leçons sur les maladies du système nerveux, t. III et V.

Rauzier. — Un cas de sclérodactylie (Gazette des Hôp., 2 mars 1911).

Roques. — Traitement opothérapique de la sclérodermie (Annales dermat. et syph., juillet 1910).

Roubier et Lacassagne. — Sclérodermie progressive. Réflexions pathogéniques (Lyon médical, 15 janvier 1911).

Sequeira. — Sclérodermie apparaissant dans un cas de myxœdème traité par l'opothérapie thyroïdienne (Proc. of the Royal Soc. of. med. Londres, 16 décembre 1915).

Sequeira. — Sclérodermie avec goître exophtalmique (Proc. of the Royal Soc. of med. Londres, 20 janvier 1916).

Thibierge. — Traumatisme et sclérodermie (Ann. Dermat. et Syph., décembre 1915).

— Art. Sclérodermie *in* « La Pratique Dermatologique » de Besnier, Brocq, Jacquet.

Thibierge et Weisenbach. — Concrétions calcaires sous-cutanées et sclérodermie (Annales de Dermat , mars 1911).

Turney.— Sclérodermie. Œdème névropathique. Hémiplégie fonctionnelle (Proc. of the Roy. Soc. of med. Londres, 11 décembre 1911).

Touchabd. — Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée (Th. Paris, 1905-1906).

Turrettini. — Sclérodermie et asphyxie symétrique des extrémités (Revue médicale de la Suisse romande, 1910).

Vedel, G. Giraud et P. Boulet. — Sclérodermie en plaques et en bandes (Soc. fr. Derm. et Syph., Paris, 1922).

Vignolo-Lutati. — Sclerodermia circoscrita (VII[e] Congrès international de Derm. et de Syph., Rome, 8-13 avril 1912. — Giorginale Ital. Malattie Veneree, 5 juin 1912).

Whitehouse. — Some observations on the results of the Wassermann test in scleroderma (Transactions of the American Dermatological Association, Philadelphie, 3-5 juin 1909).

Ziegel. — Basedow avec sclérodermie et réaction de Wassermann positive (Medical Record, 21 juin 1913).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Montpellier. — *L'Abeille*, Imprimerie Coopérative Ouvrière
14, avenue de Toulouse. — Téléph. 8-78.